

Prof. Dr. Wolfgang Hiller

Stichworte aus den gezeigten Folien zur Vorlesung Klinische Psychologie

Thema: Ätiologie psychischer Störungen

Unterschiedliche ätiologische Ansatzpunkte

◆ Biologische Faktoren

Verhaltensgenetik

Neuronale Prozesse im ZNS

Psychoneuroendokrinologie

Psychoneuroimmunologie

◆ Psychologische Faktoren

Ungünstige Lernerfahrungen

Traumatische Lebensereignisse

Intrapsychische Konflikte

Dysfunktionale Denkmuster

◆ Soziale Faktoren

Soziales Lernen

Kommunikationsstörungen

Genetische Modelle

- Erklärung psychischer Funktionen durch genetische Prädisposition
- Genetische Ausstattung (*Genotyp*) interagiert mit Umweltfaktoren ⇒ beobachtbare Merkmale (*Phänotyp*)
- *Forschungsmethoden*
 - Familienstudien: Häufung bestimmter Störungen innerhalb von Familien (Blutsverwandtschaften unterschiedlichen Grades)
 - Zwillingsstudien: Vergleich von ein- und zweieiigen Zwillingen (unterschiedliche genetische Ähnlichkeit)
 - Adoptionsstudien: Vergleich von Zwillingen, die unter unterschiedlichen äußeren Bedingungen aufgewachsen sind
- Befunde: für die meisten psychischen Störungen gelten genetische Einflüsse als belegt; jedoch ist die Konkordanz auch bei eineiigen Zwillingen fast immer unter 50%; daher besteht ein großer Einfluss auch nicht-genetischer Faktoren

**Altersadjustierte Wiederholungsraten für psychische Störungen bei Angehörigen
1. Grades im Vergleich zu Kontrollen aus der Allgemeinbevölkerung (nach Maier 1998)**

Diagnosen	Wiederholungsrisiko (Lebenszeitprävalenz) für Erkrankungen des Indexfalles bei Angehörigen 1. Grades	Lebenszeitprävalenz in der Allgemein- bevölkerung
<u>Schizophrenie</u>		
Coryell & Zimmerman, 1988 (RDC/DSM-III)	1,4%	< 0,1%
Gershon et al., 1988 (RDC/DSM-III)	3,1%	0,6%
Kendler et al., 1993 (DSM-III-R)	8,0%	1,1%
Maier et al., 1993 (RDC/DSM-III-R)	5,2%	0,5%
Parnas et al., 1993 (DSM-III-R)*	16,2%	1,9%
<u>Bipolare Störung</u>		
Gershon et al., 1988 (RDC/DSM-III)	7,2%	6,7%
Maier et al., 1993 (RDC/DSM-III-R)	7,0%	1,8%
<u>Unipolare Depression</u>		
Gershon et al., 1998 (RDC/DSM-III)	16,7%	0,3%
Kendler et al., 1993 (DSM-III-R)	31,1%	22,8%
Maier et al., 1993 (RDC/DSM-III-R)	21,6%	10,6%
<u>Alkoholabhängigkeit</u>		
Maier et al., 1993 (RDC/DSM-III-R)	17,3%	6,8%
<u>Panikstörung/Agoraphobie</u>		
Noyes et al., 1986 (DSM-III-R)	17,1%	1,8%
Weissman et al., 1993 (DSM-III-R)	18,7%	1,1%
Maier et al., 1993 (RDC/DSM-III-R)	7,9%	2,3%
<u>Einfache Phobien</u>		
Fyer et al., 1990 (DSM-III-R)	31,0%	11,0%
<u>Soziale Phobien</u>		
Fyer et al., 1990 (DSM-III-R)	16,0%	5,0%
<u>Generalisierte Angststörung</u>		
Noyes et al., 1987 (DSM-III-R)	19,5%	3,5%

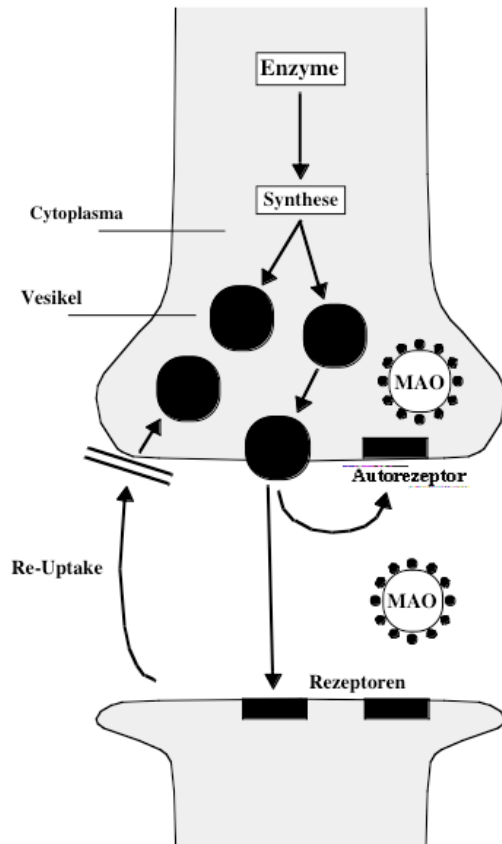
* Prospektive Untersuchung bei Kindern schizophrener Mütter und Kontrollen (Kopenhagen High-Risk-Studie)

Ergebnisse neuerer Zwillingsstudien (nach Maier 2005)

Diagnose des Indexfalles	Anzahl untersuchter Paare		Probandenweise Konkordanzrate		Anteil genetisch erklärbarer Varianz
	MZ	DZ	MZ	DZ	
<u>Schizophrenie</u>					
Kringlen, 1976	55	90	45%	15%	42%
Onstadt et al., 1991	31	28	48%	4%	92%
Cannon et al., 1991	67	187	47%	8%	82%
Franzek & Beckmann, 1998	9	12	67%	17%	79%
Cardno et al., 1999	49	57	41%	5%	86%
<u>Bipolare Störung</u>					
Bertelsen et al., 1977	34	37	79%	19%	nicht verfügbar, Stichproben zu klein
Kendler et al., 1993	13	22	39%	5%	
Cardno et al., 1999	22	27	36%	7%	
<u>Unipolare Depression</u>					
Kendler et al., 1995	97	169	54%	33%	67%
Kendler et al., 1995	57	157	41%	27%	27%
McGuffin et al., 1996	68	109	46%	20%	48%
Lyons et al., 1998	--	--	23%	14%	36%
Bierut et al., 1999	--	--	42%	35%	34%
Kendler & Prescott, 1999	--	--	39%	30%	36%
<u>Panikstörung</u>					
Torgersen, 1983			30,8%	0%	--
Skre et al., 1993			41,7%	16,7%	--
Perna et al., 1997			73,0%	0%	--
Kendler et al., 1993			20,7%	14,5%	37%
<u>Generalisierte Angststörung</u>					
Skre et al., 1993			60,0%	14,3%	--
Hattema et al., 2001			22,9%	19,5%	22%
Hattema et al., 2001			38,1%	40,6%	22%
<u>Agoraphobie</u>					
Kendler et al., 1992			23,2%	15,3%	39%
Kendler et al., 2001			12,2%	12,2%	37%
<u>Soziale Phobie</u>					
Kendler et al., 1992			24,4%	15,3%	30%
Kendler et al., 2001			12,6%	9,8%	20%

Biochemische Modelle

- Neuronale Prozesse: Weiterleitung von Impulsen an Synapsen (Spalt zwischen benachbarten Neuronen)



Störungen der Neurotransmitterfunktionen

System	Veränderte Funktionen
Cholinerges ~	↑: Lethargie, Energieverlust, psychomotorische Verlangsamung [kann Manien dämpfen], reduzierte REM-Latenz, häufigeres nächtliches Erwachen
Dopaminerges ~	↑: Euphorie, psychomotorische Aktivierung, gesteigerte sexuelle Aktivität, rücksichtsloses und abenteuersuchendes Verhalten ↓: Unkonzentriertheit, Anhedonie, Hemmung der Willensfunktionen, psychomotorische Verlangsamung, Energieverlust
Noradrenerges ~	↑: dysphorische Stimmung, Agitiertheit, Unkonzentriertheit, Appetitverlust, Schlafstörungen ↓: Energieverlust, Anhedonie andauernder Stress führt vermutlich zu ↓
Serotonerges ~	↓: impulsives/ aggressives Verhalten

Transmitterbeteiligung bei verschiedenen Störungen

- *Schizophrenie*: ↑ Dopaminaktivität
- *Schwere Depressionen*: ↓ Aktivität der Noradrenalin- und Serotoninsysteme; evtl. Dysbalance der cholinergen/ monoaminergen Systeme
- *Angststörungen*: ↓ Aktivität des GABA-ergen Systems, ↑ Noradrenalinaktivität
- *Zwangsstörung*: ↓ Serotonin (Defizit)
- *Chronischer Stress*: Dysbalance des noradrenergen und serotonergen Systems mit erhöhter serotonerger und parasympathischer Aktivität (bedeutsam vermutlich bei psychosomatischen Störungen des Verdauungstrakts, asthmatischen Reaktionen, Migräne, Herz-Kreislaufstörungen)
- *M. Parkinson*: Degeneration von Dopaminneuronen in der Substantia nigra

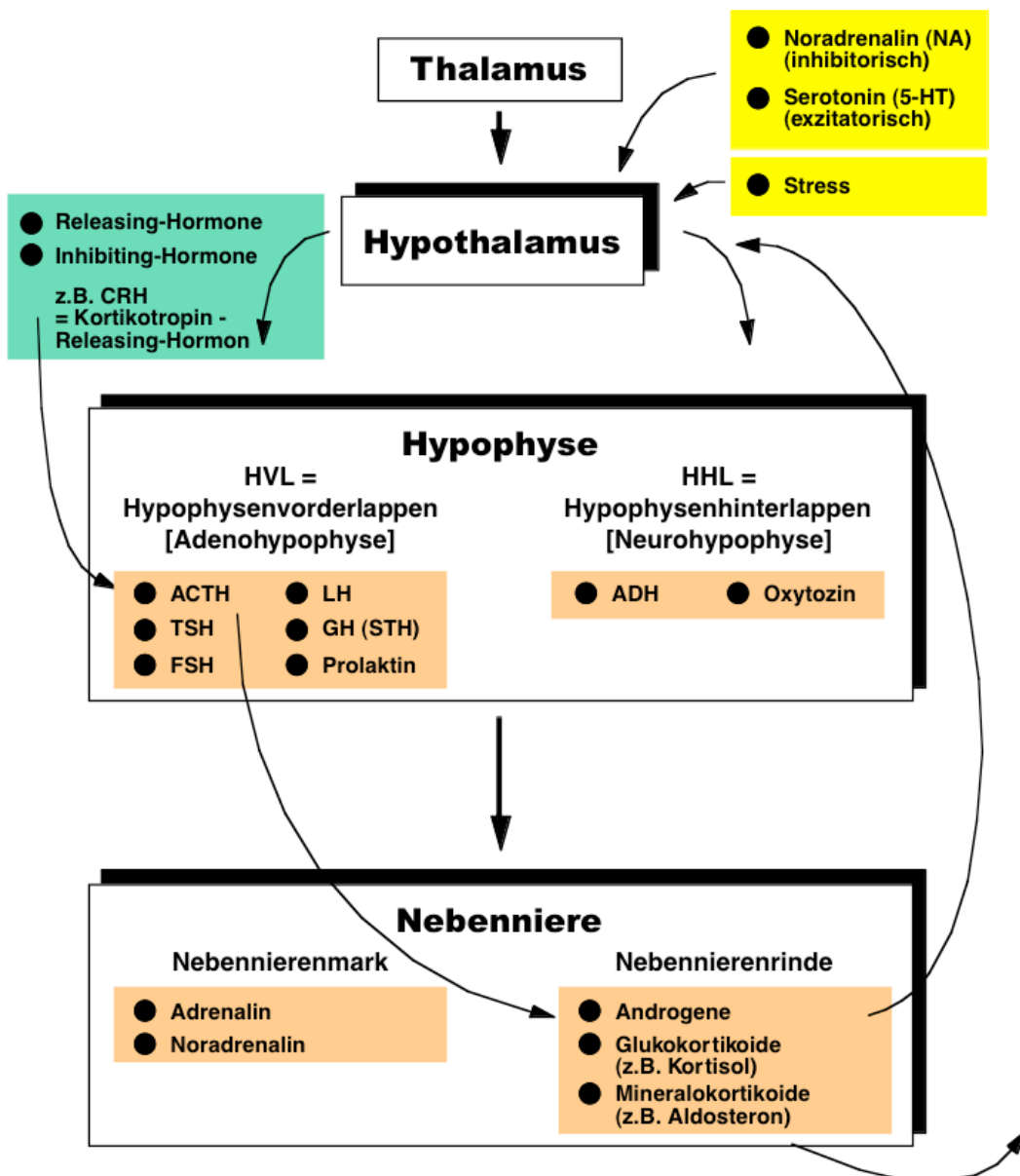
Zusammenfassung klinischer Befunde zur Rolle von Neurotransmittern

Substanz	Chemische Gruppe	Klinische Bedeutung
GABA	Aminosäuren	Angst
Glutamat	Aminosäuren	Demenz, Alkohol, Drogen
Dopamin	Monoamine	Schizophrenie, M. Parkinson
Noradrenalin	Monoamine	Depression, Manie, Angst
Serotonin	Monoamine	Impulsivität, Aggression, Zwang
Acetylcholin	---	Affektive Störungen
Endorphine	Neuropeptide	Schmerz, Substanzkonsumstörungen

Psychoneuroendokrinologie

- Kommunikationssystem des Körpers durch Hormone (ES = endokrines System)
- ES reguliert Homöostase und komplexe Verhaltensmuster: Wachstum, Energieverbrauch, Stoffwechsel, Wasser- und Salzhushalt, Sexualität, Emotion, Motivation, Stressreaktion, Gedächtnis
- „Stresshormonachse“: Hypothalamus ⇔ Hypophyse ⇔ Nebenniere
- „Stresshormon“: Kortisol (ein Glukokortikoid)

Die HHN-Achse



Endokrine Auffälligkeiten bei psychischen Störungen

- Bei den meisten psychischen und psychosomatischen Störungen wurden endokrine Veränderungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nachgewiesen
- Depressive Störungen: Hyperaktivität der HHNA-Funktionen, wahrscheinlich aufgrund erhöhter CRH-Aktivität; \uparrow Kortisolfreisetzung
- PTSD: erhöhte CRH-Freisetzung, jedoch auf peripherer Ebene nahezu gegenläufige Befunde zu depressiven Störungen (eher \downarrow Kortisolproduktion)
 1. „Gebremste“ Kortisolausschüttung direkt nach dem traumatischen Erlebnis ist evtl. Prädiktor für die spätere Entwicklung einer PTSD
 2. durch Kortisolgabe direkt nach dem Trauma kann das Risiko einer PTSD verringert werden (\Rightarrow Kortisol als „Stressbremse“)
- Kortisolmangel auch bei anderen Störungen wie CFS, Fibromyalgie oder bei Frauen mit chronischen Unterbauchbeschwerden

Regulation der HHN-Achse bei Gesunden, Patienten mit Major Depression und Patienten mit PTSD

	Kontrollpersonen	Major Depression	PTSD
CRH	normal	↑	↑
Kortisol	normal	↑	↓
Feedback-Sensitivität	Normal	↓	↑

Einfluss gestörter HHN-Aktivität auf Psychotherapie

Studie von Thase et al., 1996, Am J Psychiatry

- 12 von 13 (92%) Patienten mit normalem DEX-Test (kein Hinweis auf HHN-Dysfunktion) hatten Verbesserungen in kognitiver Verhaltenstherapie
- 7 von 16 (44%) Patienten mit pathologischem DEX-Test (Hinweis auf HHN-Dysfunktion) hatten keine Verbesserungen in kognitiver Verhaltenstherapie

Die Autoren: „Results are consistent with the hypothesis that patients with increased HPA function are less responsive to psychotherapy and, hence, might require somatic interventions. It is proposed that the negative impact of hypercortisolism on neurocognitive function mediates this relationship.“

Veränderungen des HHN-Systems aufgrund traumatischer Lebensereignisse

Serie von Experimenten von Nemeroff und Mitarbeitern [s. Heim, C. & Nemeroff, C.B.: The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. Biological Psychiatry, 49, 2001, 1023-1039]

Frühkindliche Deprivation junger Ratten ⇒ wiederholte Trennungen von der Mutter in den ersten 3 Lebensjahren ⇒ anschließend wuchsen die Tiere ohne weitere störende Einflüsse auf.

Neuroendokrine Veränderungen bei den erwachsenen Tieren, die den Befunden zur HHN-Dysregulation bei Depressionen ähneln:

- Unter Stressbedingungen ↑ CRH-, ACTH- und Kortisolreaktionen
- ↑ CRH-Konzentration in bestimmten Hirnregionen
- ↓ Anzahl von Glukokortikoidrezeptoren (GR)
- ↓ Feedback zur HHN-Herabregulation

In Tierexperimenten unter SSRI-Gabe:

⇒ Normalisierung der HHN-Aktivität mit nachfolgend unauffälligen ACTH und Kortisolwerten; nach Absetzen des SSRI ⇒ die ursprünglichen pathologischen Veränderungen waren wieder zu beobachten!

Weitere Befunde aus tierexperimentelle Untersuchungen

- Stressexposition führt zu Veränderungen des Neurotransmittersystems; dies hängt ab von ⇒ der Stressdauer; ⇒ Möglichkeiten der Stressbewältigung (Kontrollierbarkeit); ⇒ bisherigen Lernerfahrungen; ⇒ sozialen Aspekten. *Beispiel:* Reduktion noradrenerger Transmitter im Gehirn hing davon ab, ob Versuchstiere die applizierten Schmerzreize kontrollieren konnten oder nicht.
- Schwerer, chronischer Stress in frühen Lebensphasen kann zu biologischen Veränderungen mit Langzeitfolgen führen
- *Beispiel:* Reaktion von Primaten auf frühe Trennung vom Muttertier; zunächst Protestphase
- (↑ NA, ↑ Serotoninsynthese im Hypothalamus, ↑ Kortisol), später Rückzugsphase (REM-Veränderungen, Hinweise auf ↑ cholinergen Stoffwechsel im ZNS); diese Tiere zeigten später deutlich ausgeprägtere Stressreaktionen als Kontrolltiere

Neurobiologisches Modell der Depressionsentstehung

Genetische Disposition (z.B. Veränderungen im HHN-System, Neurotransmittersystem)



Frühes Trauma (z.B. Missbrauch, Vernachlässigung, Infekte)



„Biologisches Priming“, Beeinflussung der Persönlichkeitsstruktur



Latenzphase



Reaktivierung „biologischer Narben“ durch psychologische Mechanismen



Andauernde psychobiologische Stressantwort



Depressive Symptomatik (CRH-vermittelt)

Soziales Lernmodell

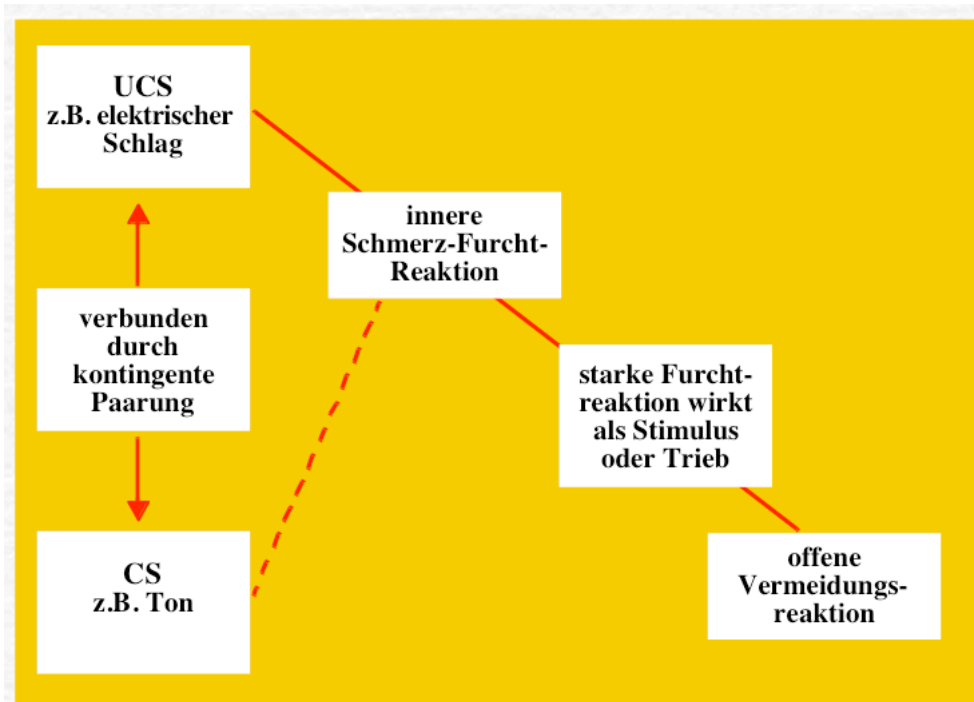
- Psychische Störungen werden allgemein durch *Lernprozesse* erklärt
- *Klassische Konditionierung*: Lernen von Signalen und Reaktionen auf bestimmte Situationen
- *Operante Konditionierung*: Lernen aufgrund der Konsequenzen des eigenen Verhaltens (Verstärkung bzw. Bestrafung)
- *Modellernen*: Lernen von Verhaltensweisen aufgrund Beobachtung anderer
- *Lernen von sozialen Regeln*: Verhaltensänderung aufgrund sozialer Konventionen

Lernprozesse, die für die Klinische Psychologie von Bedeutung sind

- *Stimulusgeneralisierung*: Konditionierte Reaktionen werden von einem auf weitere Reize (Situationen) übertragen
- *Diskrimination*: Unterschiede zwischen Situationen werden wahrgenommen, so dass Reaktionen spezifischer erfolgen können
- *Primäre Konditionierung durch Belohnung*: einfachste Form der biologisch relevanten Verstärkung (unabhängig von vorangegangenen Lernprozessen, z.B. durch Essen, Trinken)
- *Sekundäre Konditionierung durch Belohnung*: setzt vorangegangene Lernprozesse voraus (z.B. Verstärkung durch Geld, Noten)
- *Konditionierung von Fluchtverhalten*: Entkommen schmerzhafter, schädlicher oder aversiver Situationen (negative Verstärkung)
- *Konditionierung von Vermeidungsverhalten*: Bedrohliche Situationen werden bereits vorher erkannt (Hinweisreize) und können dann vermieden werden

2-Faktoretheorie (Mowrer & Miller)

- 1. Faktor: Angstreaktion kann durch KK gelernt werden
- 2. Faktor: die entstandene Angst wirkt als Emotion, die Vermeidungsverhalten verstärken kann



Klinische Anwendung der 2-Faktoretheorie

- Angstbehandlung durch das *Prinzip der reziproken Inhibition* (nach Wolpe)
- *Annahme*: Angstverhalten ist eine erlernte und anhaltende Reaktion auf angstzeugende Situationen; falls eine angst-hemmende (-inhibitorische) Reaktion in einer angstzeugenden Situation auftreten kann, so schwächt dies die Verbindung Angstreiz \Rightarrow Angstreaktion
- *Methode der systematischen Desensibilisierung*: Aufstellung einer Angsthierarchie \Rightarrow sukzessive Einübung angstinkompatibler Reaktionen (z.B. Entspannung)

Angstsituation

Höhen



Angstreaktion

Gefühle
(z.B. Panik, Unsicherheit)

Verhalten
(z.B. Zittern, Weglaufen)

Entspannung (z.B. durch Hypnose, Medikamente)

Visualisierung
z.B. Ansicht eines
Hochhauses



↓ Angstreaktion

z.B. Blick aus
Fenster vom
2. Stockwerk



↓ Angstreaktion

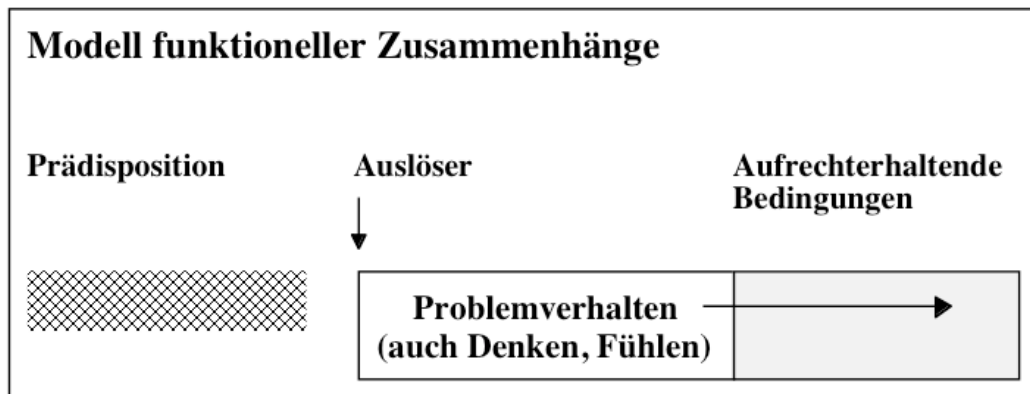
z.B. Blick von
Plattform eines
hohen Turmes



↓ Angstreaktion

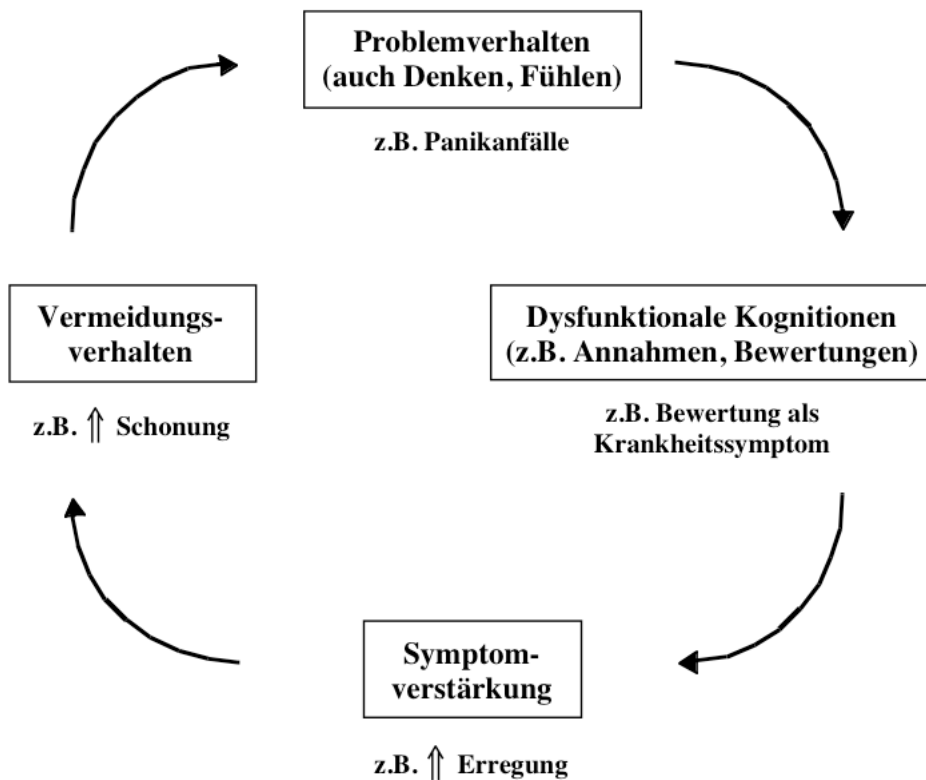
Verursachung psychischer Störungen aus Sicht der Lerntheorie

- *Drei-Faktoren-Modell*: Prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen stehen in einem funktionalen Zusammenhang
- *Prädisposition (Vulnerabilität)*: z.B. genetische, somatische, psychische oder soziale Merkmale
- *Auslösende Bedingungen*: Erstauftreten einer Störung durch eine Konstellation äußerer und innerer Bedingungen (z.B. Belastungen, Erfahrungen, Ereignisse, Stress)
- *Aufrechterhaltende Bedingungen*: Ungünstige äußere oder innere Faktoren, die eine Besserung der Störung erschweren oder verhindern (z.B. ungünstige Verhaltensmuster, fortbestehende Belastungen der Umwelt, Erwartung negativer Folgen)



Teufelskreise

Ineinandergreifen von biologischen, emotionalen, kognitiven und Verhaltensbedingungen, die eine Störung *aufrechterhalten*



Soziales Lernmodell: Probleme

- Verhaltens-/ psychische Störungen sind manchmal nur schwer auf *konkrete Lernerfahrungen* zurückzuführen;
- Erfolge einer verhaltensbezogenen Therapie beweisen *nicht*, dass die Störung auf problematische Lernerfahrungen zurückgeführt werden kann

Kognitive Ansätze

- basiert auf den Befunden der *kognitiven Psychologie*
- *Annahme*: Störungen entstehen auf der Basis von dysfunktionalen Prozessen der Informationsverarbeitung
- *Wichtige Funktionen*: Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Bewertung, Attribution, Erwartungen, Problemlösen
- zunehmende *Verschmelzung* mit lerntheoretischen Ansätzen

Kognitive Prozesse, die für die Klinische Psychologie von Bedeutung sind

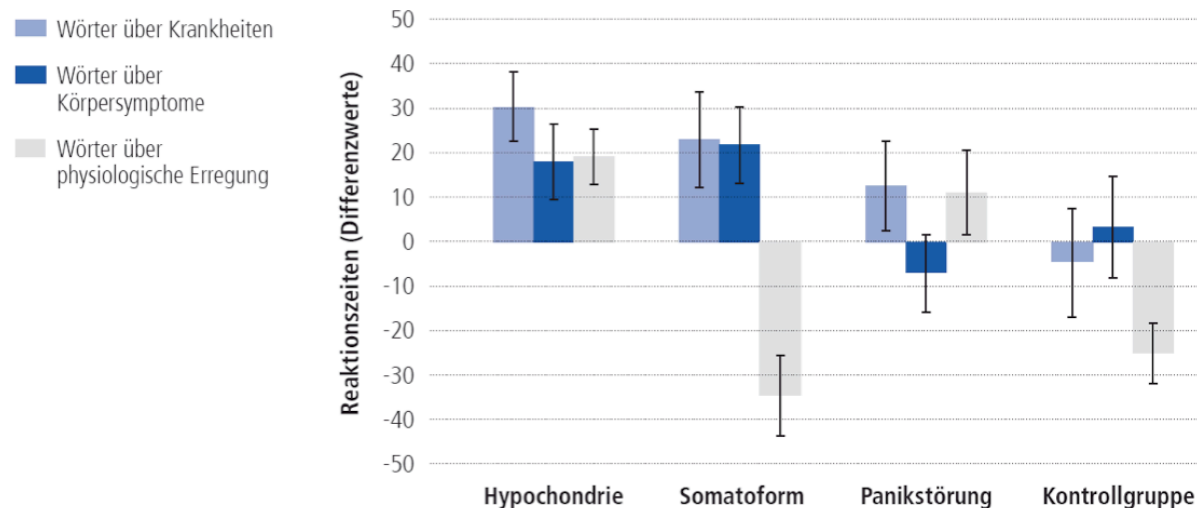
- *Selektive Aufmerksamkeit*: Fokussierung der Wahrnehmung auf willkürlich ausgewählte Merkmale (z.B. bei Angststörungen auf mögliche Quellen von Gefahr)
- *Interpretationsbias*: Bewertung von Sachverhalten (z.B. Überschätzung von Risiken bei Angststörungen) [s. hierzu z.B. das Experiment von: Hitchcock, P.B., Mathews, A. (1992). Interpretation of bodily symptoms in hypochondriasis. Behaviour Research and Therapy, 30, 223-234.]
- *Selektives Gedächtnis*: Einseitiges Erinnern problematischer Erfahrungen, oft im Stimmungskongruenz-Effekt (z.B. bei depressiven Störungen Erinnerung an Fehlschläge in der Vergangenheit)

Studie von M. Gropalis: Selektive Informationsverarbeitungsprozesse und Nosologie der Hypochondrie im Vergleich zu anderen somatoformen Störungen und Angststörungen. Dissertation, Mainz, 2011.

Fragestellungen: Richten hypochondrische Patienten selektiv ihre Aufmerksamkeit auf körper- und krankheitsbezogene Reize? Entwickeln Menschen eine Hypochondrie, weil sie ihre Umgebung ständig nach Informationen zu den Themen Krankheit und Tod absuchen?

- Verfahren: Emotionaler Stroop-Test (EST)
- Annahme: Bei emotional bedeutsamen Worten verlängert sich die Reaktionszeit
- Patientengruppen: Hypochondrie (N = 29), andere somatoforme Störungen (N = 23), Panikstörung (N = 30), gesunde Kontrollpersonen (N = 30)
- Wortgruppen: a. ernsthafte Krankheiten, b. körperliche Symptome, c. physiologische Erregung, d. neutrale Gegenstände

Krebs	Atemnot	Herzklopfen	Elektroherd
AIDS	Schluckstörung	Schwindel	Rührschüssel
Chemotherapie	Kopfschmerz	Rückenschmerzen	Milchkännchen



=> Reaktionszeiten als Differenz zu den neutralen Wörtern: Verlängerungen (positive Werte), Verkürzungen (negative Werte).

=> Nur die hypochondrischen Personen zeigten in allen Wortkategorien signifikant längere Reaktionszeiten (alle $p < 0,05$; Effektstärken $d = 0,15$ bis $0,24$).

Einige wichtige kognitive Störungsmodelle

- ... der Depression (von Aaron Beck, 1967)
- ... der Panikstörung (von David Clark, 1986)
- ... der Hypochondrie (von Hillary Warwick und Paul Salkovskis, 1986)
- ... der Zwangsstörung (von Paul Salkovskis, 1989)
- ... der sozialen Phobie (von David Clark und Adrian Wells, 1995)
- ... der posttraumatischen Belastungsstörung (von Anke Ehlers und David Clark, 2000)

Kognitive Ansätze: Probleme

- Konzept des *kognitiven Schemas* z.T. sehr vage, unbestimmt definiert
- *Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge* sehr komplex, in den kognitiven Ansätzen oft unklar
- *Ätiologische Erklärungen* kommen zu kurz

Das Psychoanalytische Modell

- *Psychische Energie (Libido)* und angeborene *biologische Bedürfnisse*; Auf- bzw. Abbau ist mit Spannung bzw. Lust verbunden
- *Entwicklungsphasen* (oral, anal, phallisch, Latenzperiode, genital)
- *Fixierung* auf eine Phase bei unzureichender Bedürfnisbefriedigung oder (später) *Regression* auf letzte Phase, in der Befriedigung möglich war
- *Intrapsychische Konflikte*, wenn keine Befriedigung erfolgt oder diese als “verboten” betrachtet wird (durch sog. Über-Ich) ⇒ Zunahme der Spannung
- *Abwehrmechanismen* erlauben dennoch eine gewisse Spannungsreduktion (z.B. Verdrängung, Projektion, Verschiebung, Rationalisierung, Reaktionsbildung) ⇒ Symptome werden daher als indirekte Lösungsversuche von inneren Konflikten angesehen
- Aufteilung der Psyche in 3 Instanzen (Es, Ich, Über-Ich)

Die 3 Prämissen der Psychoanalyse

1. Psychischer Determinismus: alle psychischen Phänomene sind kausal (psychisch) determiniert, es gibt keinen Zufall
2. Rolle des Unbewussten: neben bewussten gibt es unbewusste seelische Inhalte, die sich in Träumen, Fehlleistungen und auch (meist indirekt) in beobachtbarem Verhalten äußern
3. Primat innerer Prozesse: intrapsychische Prozesse spielen bei der Erklärung psychischer Störungen die wesentliche Rolle

Das psychoanalytische Konfliktmodell

- *einfache Form*:
unbewusster Konflikt
⇒ missglückter Lösungsversuch
⇒ Symptom
- *erweiterte Form*:
auslösende Situation
⇒ aktueller Konflikt
⇒ Angst
⇒ Regression
⇒ Reaktualisierung von infantilen Konflikten
⇒ Verstärkung der Konfliktspannung (Angst)
⇒ Abwehr
⇒ Misslingen der Verdrängung
⇒ Kompromissbildung zwischen den Konfliktanteilen
⇒ Symptombildung
[nach Hoffman & Hochapfel, 1999]

Das dynamische Grundmuster vieler Phobien aus psychoanalytischer Sicht

Verdrängung umschriebener Impulse oder Wünsche ⇒ Innerer Konflikt ⇒ Erlebnis „Innere Gefahr“
⇒ Angst ⇒ Verschiebung der Angst auf Gegenstand oder Situation der Außenwelt ⇒ Vermeidung der äußeren Situation ⇒ (hier schließt sich der Kreis zur Verdrängung umschriebener Impulse oder Wünsche, s.o.)

Psychoanalytisches Modell: Probleme

- *Zu große (beinahe unendliche) Vielfalt* möglicher Interpretationen ein und desselben Sachverhalts
- *Operationalisierbarkeit* nur schlecht möglich ! Hypothesen schwer überprüfbar
- *Reifikation von Konstrukten* (z.B. Es, Ich, Über-Ich)
- *Übermäßige Verallgemeinerung* von Beobachtungen aus dem Wien der Jahrhundertwende

Lernmodell vs. psychoanalytisches Modell

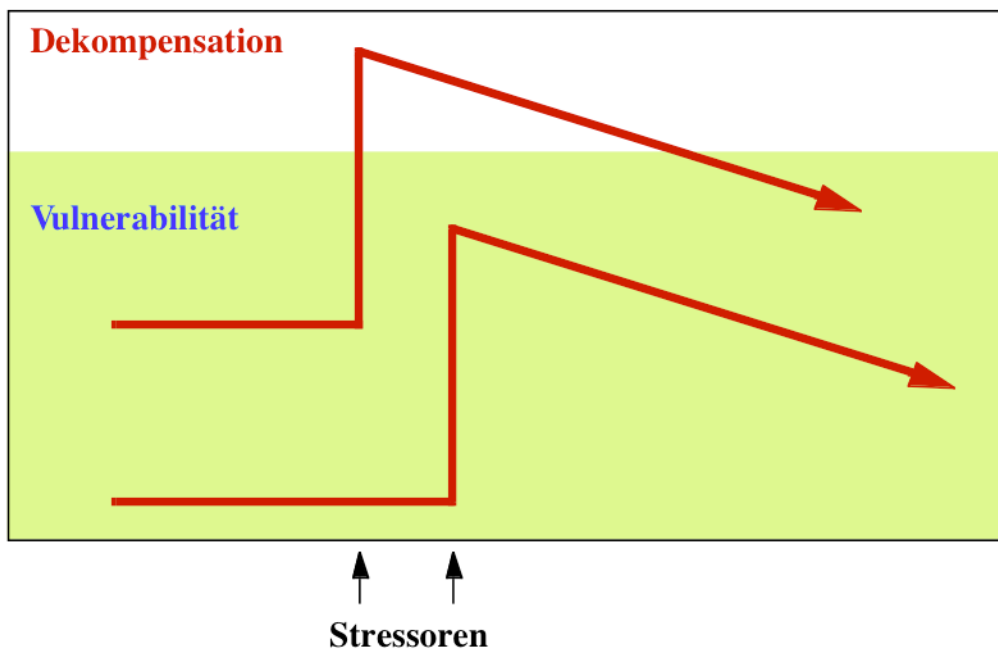
<i>Lernmodell</i>	<i>Psychoanalytisches Modell</i>
Verhalten wird bestimmt durch gegenwärtige Kontingenzen, der Lerngeschichte bzgl. Verstärkungen und genetischen Prädispositionen	Verhalten wird wesentlich bestimmt durch intrapsychische Prozesse
Problemverhalten kann untersucht und behandelt werden	Verhalten ist lediglich Symbol intrapsychischer Prozesse und Symptom unbewusster Konflikte. Die Behandlung richtet sich auf den zugrundeliegenden Konflikt
Im Mittelpunkt der Untersuchung stehen aktuelle Bedingungen, z.B. Kontingenzen und Verstärkungen	Im Mittelpunkt der Untersuchung stehen Bedingungen aus der Vergangenheit, z.B. Kindheits-erfahrungen
Der Fokus der Behandlung liegt auf der Anwendung der klassischen oder operanten Lernprinzipien	Der Fokus der Behandlung liegt darin, unbewusste Konflikte bewusst werden zu lassen
Die Methoden sind objektive Beobachtung, Messung und Experimentieren; der Fokus liegt auf beobachtbarem Verhalten und (vorangehenden oder nachfolgenden) Umgebungsbedingungen	Es handelt sich um subjektive Methoden der Verhaltensinterpretation und Schlussfolgerung hinsichtlich nicht-beobachtbarer Ereignisse (z.B. intrapsychischer Prozesse)
Die Theorie basiert auf empirischen Untersuchungen	Die Theorie basiert hauptsächlich auf Einzelfalldarstellungen
Annahmen können in überprüfbare Hypothesen übersetzt und daher evaluiert werden	Annahmen können z.T. nicht in überprüfbare Hypothesen übersetzt werden

Ansätze zum Einfluss von Stress und psychosozialen Faktoren

- Psychische Störungen auf der Basis von allgemeinen und persönlichen *Stressoren* und *Lebensereignissen*
- Befunde belegen: Zusammenhang zwischen sozialer Schicht und (bestimmten) psychischen Störungen
- *Probleme der Life-Event-Forschung*: retrospektive Studien, Kausalität oft unklar (Ursache oder Folge?)

Diathese-Stress-Modelle

- Integration unterschiedlicher Ansätze im Sinne eines *bio-psycho-sozialen Modells*
- *Vulnerabilität (Diathese)*: Verletzbarkeit oder Anfälligkeit einer Person (z.B. aufgrund genetischer, anderer somatischer oder psychischer Faktoren)
- *Auslöser*: Faktoren, die auf der Basis einer Prädisposition zur manifesten psychischen Störung führen (z.B. Stress, psychosoziale oder somatische Belastungen, bestimmte Lebensereignisse)



Multikausale Modelle

- *Mehrere Ursachen* wirken \Leftrightarrow in ihrer *Interaktion* für die Entstehung einer Störung verantwortlich
- *Beispiel*: Transmitterstoffwechselstörung
 - + Partnerkonflikte
 - + ungünstige Wohnverhältnisse
 - \Leftrightarrow Entstehung einer psychischen Störung
- Einflussfaktoren *vulnerabilisierend* (z.B. geringe Problemlösefertigkeiten, Familienstruktur) oder *protektiv* (z.B. soziale Unterstützung)

Phasen	Altersbereiche	Potentielle, die Phasen beeinflussende Faktoren (mit Beispielen)
Prä-, perinatal	vor und bei Geburt	<u>B</u> : genetische Faktoren, Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, Geburtskomplikationen <u>P</u> : Inakzeptanz der Mutterrolle <u>S</u> : Partnerschaftskonflikte <u>Ö</u> : Belastung durch Holzschutzmittel
Sozialisations-, Entwicklungsphase	frühe Kindheit; Kindheits-/Jugendalter	<u>B</u> : Infektionen <u>P</u> : kognitive Defizite <u>S</u> : qualitativ ungenügende Interaktion mit Beziehungsperson
Phase vor Beginn der Störung	--	<u>B</u> : Drogenkonsum <u>P</u> : Arbeitsüberlastung <u>S</u> : Partnerverlust <u>Ö</u> : Lärmbelastung
Phase nach Beginn der Störung	--	<u>B</u> : Inadäquate Medikamentenbehandlung <u>P</u> : Coping-Defizite <u>S</u> : Angespannte Familienatmosphäre <u>Ö</u> : Problematische Wohnverhältnisse

[Stand: WS 2014/15]